

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1955

THÈSE

884

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

CHRISTIANE, HENRIETTE, MARIE DOUSSON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 6 Avril 1922 à PARIS (XII*)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
SUITES OPÉRATOIRES DES CANAUX ARTÉRIELS
AVEC HYPERTENSION PULMONAIRE

Président de Thèse : Monsieur de GAUDART d'ALLAINES (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS (VI*)

1955

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

-:-

Année 1955

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Christiane, Henriette, Marie DOUSSON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 6 avril 1922 à PARIS (XIIème)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES

SUITES OPERATOIRES DES CANAUX ARTERIELS

AVEC HYPERTENSION PULMONAIRE

-:-

Président de Thèse : Monsieur de GAUDART d'ALLAINES
(Professeur)

-:-

DACTYLO - SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1955.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153726_0053

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, DELBET, GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie pathologique	DELARUE (R)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education physique } et aux Sports }	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	N...
Cliniques chirurgicales {	Hôtel-Dieu BROCCQ (P)
	Broussais de GAUDART d'ALLAINES (F)
	Salpêtrière MONDOR (H)
	Cochin QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et } orthopédique }	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M)
Clinique de chirurgie infantile et } d'orthopédie }	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et } syphilitiques }	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY (J)
Clinique du diabète sucré et des maladies } de la nutrition }	BOULIN (R)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

	MM.	MM.
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	BENARD (H)
	{ Bichat	LAROCHE (G)
	{ Cochin	MOREAU (R)
	{ Broussais	de GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	}	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT
Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
	{ Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des pro- blèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	}	RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		N..
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	}	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et Immunologie expérimentale	}	MERKLEN (P)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physiologie		BINET (L)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DE SGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIREMAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	N... DEBEYRE (J) DELMAS (A) Pr s ch
Anatomie pathologique	N... GAUTHIER-VILLARS (Melle P) Pr s ch BUSSE (F) GOUYGOU (C) FASQUELLE (R) NEVOT (A) BOURLIERE (F)
Bactériologie	ETTORI (J) Pr s ch
Biologie médicale	JAYLE (M F) Pr s ch
Chimie médicale	SCHAPIRA (G) DUPERRAT (F)
Dermato-syphiligraphie	BULLIARD (H) Pr s ch
Histologie	COUJARD (R)
Hydrologie	N... DEBRAY (C)
Hygiène	BOYER (J) DEPARIS (M) Pr s ch
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L) Pr s ch GAULTIER (J) HADENGUE (A)
Neurochirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEZE (S de) GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) MORIN (P) RAVINA (J) VARANGOT (J)
Obstétrique	OFFRET (G)
Ophtalmologie	DESVIGNES (P) HALPHEN (E) Pr s ch
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M) MADURO (R) BRUMPT (L)
Parasitologie	CHABAUD (A)
Parasitologie coloniale	ABOULKER (P)
Pathologie chirurgicale	BAUMANN (J) GOSSET (J)

MM.

Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J) LAURENCE (G) LEGER (L) LORTAT-JACOB (J) OLIVIER (Cl) PADOVANI (P) POILLEUX (M) ROUX (M) RUDLER (J C) VERNE (J M) (BERNARD (J) BOUDIN (G) CASTAIGNE (P) CCNTE (M) DECOURT (J) DOMART (A) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R) HAMBURGER (J) KOURILSKY (R) LAMOTTE (M) LAROCHÉ (G) MILLIEZ (P) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S) TURIAF (J) JOSEPH (R) LAPLANE (R) (LEVY (Melle J) Pr s ch (CHEYMOL (J H) Pr s ch (BARGETON (D) Pr s ch (PARROT (J L) (DJOURNO (A) Pr s ch (GOUGEROT (L) KREIS (B) BARUK (H) MICHAUX (L) CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) PERRAULT chargé d'enseign. KUSS (R) JUDET (R)
Pathologie médicale	
Pédiatrie	
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	
Orthopédie	

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

(pour le service des examens)

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V) (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE.

à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale	(AMELINE (A)
	(PATEL (J)
	(SICARD (A)
	(BROUET (G)
Clinique médicale	(CACHERA (R)
	(HAGUENAU (M)
	Pr s ch
	(MARCHAL (G)
Clinique obstétricale	(SOULIE (E)
Clinique ophtalmologique	(ECALLE (G)
Clinique urologique	(RENARD (G)
	(COUVELAIRE (R)

--:-

Secrétaire Général de la Faculté	M. MOREL (J)
Secrétaire	Melle CHAINTREUIL (G)

--:-

Bibliothécaire en Chef	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Melle GOICHON
	(Melles DUMAITRE (P)
	(LE NOIR (G)
Bibliothécaires	(METIN (F)
	(QUIEVREUX (E)

--:-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

--:-

A mes Parents,

A qui je dois d'avoir pu mener
à bien mes études,

Avec toute mon affectueuse gra-
titude.

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES,
Professeur de Clinique Chirurgicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Membre de l'Académie Nationale de Chirurgie,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous fit le grand honneur
de présider cette thèse, en té-
moignage d'admiration.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Agrégé J. MATHIEY

Qui nous inspira ce travail et nous
permit de le réaliser dans son
service, avec l'expression de notre
respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur VERNANT

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris,

Cette thèse est en grande partie
son oeuvre,

Avec tous mes remerciements.

A Madame le Docteur N. du BOUCHET
Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie des
Hôpitaux de Paris.

A Madame le Docteur FREYDET
Assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux
de Paris.

A Madame le Docteur CARETTE
Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie des
Hôpitaux de Paris,

A qui je dois ma formation
d'Anesthésiste-réanimatrice,
Avec l'expression de toute ma
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur ANTONELLI
Monsieur le Docteur BANZ ET
Monsieur le Docteur FAQU ET
Monsieur le Professeur Agrégé GILBERT-DREYFUS
Monsieur le Docteur GUTMANN
Monsieur le Docteur KAPLAN
Monsieur le Docteur THALHEIMER

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
SUITES OPERATOIRES DES CANAUX ARTERIELS
AVEC HYPERTENSION PULMONAIRE

-- : --

A côté de la forme habituelle de persistance du canal artériel de diagnostic facile et de bon pronostic existent des formes atypiques parmi lesquelles les formes avec hypertension pulmonaire sont caractérisées par tout un ensemble de signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques qui leur donnent une physionomie propre. Ce sont ces formes avec hypertension pulmonaire ou plus exactement leurs suites opératoires qui feront l'objet de ce travail.

Le mécanisme de l'hypertension pulmonaire est discuté, mais de nombreux travaux récents ayant insisté sur son retentissement clinique et sur son caractère évolutif, une nécessité impérieuse et urgente semblerait s'imposer dans ce cas : la fermeture chirurgicale du canal.

Mais c'est alors qu'il faut opposer :

- les canaux artériels dont le shunt se fait de l'aorte vers l'artère pulmonaire (shunt gauche $\longrightarrow$ droit unique ou prédominant) qu'il faut opérer précocement pour éviter l'inversion du shunt. En effet, l'hypertension pulmonaire consécutive au shunt étant évolutive, les pressions dans la petite circulation montent progressivement jusqu'au moment où le shunt s'inverse.

- les canaux artériels avec shunt droit $\longleftarrow$, gauche unique ou prédominant dans lesquels le canal joue le rôle de soupape en diminuant la surcharge dans la petite circulation. Toute tentative de fermeture du canal risque alors d'être suivie de la mort immédiate ou à brève échéance.

- Entre ces deux formes se situe une troisième forme où les pressions étant à peu près identiques dans l'aorte et dans la petite circulation, le shunt est à peu près égal dans les deux sens (shunt croisé).

C'est dire que, dans les formes de persistance du canal artériel qui s'accompagnent d'hypertension pulmonaire, les indications thérapeutiques sont souvent difficiles à poser.

-:-

MATÉRIEL D'ÉTUDE

-:-

Nous nous proposons d'étudier ici les suites opératoires de 22 cas de persistance du canal artériel avec hypertension pulmonaire.

Tous nos malades étaient des enfants dont l'âge s'échelonne entre 2 mois et 13 ans. Le jeune âge de nos patients s'explique par la nécessité d'opérer tôt ces formes souvent mal tolérées et évolutives.

Tous nos malades ont subi un cathétérisme pré-opératoire.

- Les pressions moyennes dans l'artère pulmonaire vont de 27 à 92 mm de Hg.

- La pression moyenne dans le capillaire pulmonaire a toujours été trouvée élevée (entre 10 et 20 mm de Hg).

- La direction de shunt est :

- Gauche → Droit	dans 20 cas
- Croisé	dans 1 cas (observation n° 10)
- Inversé	dans 1 cas (Droit → Gauche) (observation n° 22)

Enfin 7 de ces malades étaient porteurs d'une malformation associée :

- 2 coarctations

- 3 rétrécissements aortiques orificiels ou sous-orificiels

- 2 communications intra-ventriculaires.

MODALITES ANESTHESIQUES ET OPERATOIRES

-:-

MODALITES ANESTHESIQUES :

Après un départ au cyclopropane-oxygène, l'intubation est faite sous éther-oxygène, complétée parfois quand il s'agit de grands enfants (et pour diminuer la durée de l'induction) par un peu de d tubo curarine et de penthotal.

Après l'intubation, l'anesthésie est entretenue à l'éther-oxygène en circuit ouvert.

Dès que le malade commence à dormir, un trocard mousse muni d'un mandrin est mis en place dans une veine du poignet et un flacon de sang isogroupe préparé, mais non installé en goutte à goutte.

MODALITES OPERATOIRES :

La fermeture a été faite par :

section + suture	11 fois
ligature	10 fois

(1 cas de mort au cours de la dissection du canal)

Cette proportion de canaux sectionnés par rapport aux canaux liés est relativement élevée (50 %) parce que les canaux artériels avec hypertension pulmonaire sont très souvent des canaux larges, à fort débit, que nous sectionnons systématiquement dans le service pour supprimer toute possibilité de réimperméabilisation.

RESUME DES OBSERVATIONS

--:-

Observation n° 1 -

Bau... Jean : 20 mois.

Cardiopathie congénitale diagnostiquée à l'âge de 6 semaines, à l'occasion d'une syncope - Retard staturo-pondéral important - Aucun signe fonctionnel - Bronchites à répétition - Souffle continu sous-claviculaire gauche - Pas de thrill.

Radio : Augmentation modérée du volume du coeur. Arc moyen saillant. Poumons très vascularisés. Branches de l'artère pulmonaire larges.

Electrocardiogramme : hypertrophie ventriculaire combinée.

Cathétérisme : passage dans le canal (voir tableau)

Intervention : (le 6 avril 1954) : grosse artère pulmonaire (2 cm) canal court de calibre moyen (4 mm) s'implantant sur l'aorte au niveau d'une coarctation. Après clampage, les pressions aortiques au-dessus et au-dessous de la sténose sont identiques. On en conclut qu'il est inutile d'intervenir sur la coarctation mais on sectionne le canal pour libérer l'aorte et éviter l'aggravation de la sténose.

Suites opératoires immédiates : léger encombrement bronchique (aspirations). Electrocardiogramme : aggravation des signes de surcharge gauche par rapport au tracé pré-opératoire. Radio : le 1er cliché (le lendemain de l'intervention) montre une surcharge vasculaire pulmonaire importante. Mais 20 jours après l'opération, on note une diminution de l'hypervascularisation pulmonaire avec diminution de l'arc moyen.

Suites opératoires éloignées : au dernier examen (recul d'1 an) : Aucun signe fonctionnel - excellent état général - S.S. du 3e espace

gauche, perçu également dans le dos - Tension artérielle 16-8 - Fémorales perçues très faibles. Scopie : coeur encore un peu gros - Vascularisation pulmonaire normale - Arc moyen encore long et saillant. Electrocardiogramme : normal.

Conclusion : très amélioré, mais il persiste les signes en rapport avec la coarctation modérée constatée à l'intervention.

°°°

Observation n° 2 -

Bob... Pierre : 13 ans.

Csler en septembre 1952.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 2 décembre 1952) : C.A. + coarctation de l'aorte siégeant en regard de la sous-clavière qui est volumineuse. Le rétrécissement est essentiellement constitué par une encoche postéro-externe. C.A. court, de diamètre modéré (4 mm), s'implantant au contact de la coarctation. Thrill très important au niveau du canal se propageant sur la pulmonaire et sur l'aorte. Pluriligature du canal (la résection en bloc du canal et de la coarctation est repoussée devant la difficulté vraisemblable de l'intervention et l'absence de greffon). Disparition du thrill sauf dans la région de la crosse de l'aorte où il persiste un thrill doux associé à un claquement de fermeture des sigmoïdes.

Suites opératoires immédiates : normales. Mais la tension artérielle qui s'était brusquement élevée au moment de l'obturation du canal (12 avant, 16 après) met 48 heures à se stabiliser aux environs de 14-8.

Suites opératoires éloignées : (recul de 3 mois) : petit bruit roulant protosystolique para-sternal droit. Pas de frémissement : T.A. : 15 - 10.

°°°

Observation n° 3 -

Bol... Pierre : 6 ans

Cardiopathie découverte à l'âge de 3 mois à l'occa-

sion d'une bronchite. Aucun signe fonctionnel. Frémissement systolique des 2e, 3e, et 4e E.I.G. S. holosystolique intense, entendu dans toute l'aire précordiale, irradiant vers l'aisselle et le dos : maximum au niveau des 2e, et 3e E.I.G.

Radio : très gros coeur, atteignant presque la paroi (1cm de la paroi gauche). A.M. convexe battant et expansif. A.P. volumineuses non expansives. Hypervascularisation pulmonaire très marquée.

Electrocardiogramme : axe de QRS à +80°. Surcharge diastolique V.G. - grandes ondes R en V5 et V6 avec l positif et pointu. Déflexion intrinsèque à 4/100 en V6.

Intervention : (le 11 juin 1953) : C.A. de 6 mm de long et 8,5 mm de large - Artère pulmonaire volumineuse (11 mm) - Pluriligature du canal.

Suites opératoires immédiates : normales. Disparition du frémissement et du souffle holosystolique.

Suites opératoires relativement éloignées : 4 semaines.

Electrocardiogramme : disparition des signes de surcharge diastolique V.G. - La déflexion intrinsèque est à 2/100 en V6 (réduite de moitié). Auscultation normale. Radio : volume du coeur inchangé - artères pulmonaires moins grosses et A.M. moins saillant. Diminution de la vascularisation pulmonaire. Cathétérisme post-opératoire : voir tableau.

°°°

Observation n° 4 -

Bou... Yvon : 11 mois

Né à 7 mois - Eruption non diagnostiquée au cours de la grossesse. Dyspnée au repos. Pas de cyanose. Cataracte bilatérale et hydrocèle vaginale. Hypotrophie importante. S.S. à prolongement diastolique avec éclat du 2e bruit dans le 3e E.I.G. Rythme à trois temps à la pointe - Thrill léger.

Radio : gros coeur. A.M. relativement saillant. Branches de l'A.P. très battantes. Poumons hypervascularisés.

Electrocardiogramme : isodiphasisme de l'onde rapide. Axe perpendiculaire ou presque au plan frontal. T2 et T3 amples. Ondes R.S. dans les précordiales. Surcharge combinée.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 15 novembre 1954) : C.A. de 7 mm de diamètre, long et sinueux. Section + suture. Disparition du thrill.

Suites opératoires immédiates : normales, mais petits signes d'I.V.G. qui cèdent rapidement au traitement (Digitaline + mercaptomérine + régime sans sel pendant quelques jours). Petit S.S. parasternal gauche qui disparaît vers le 8ème jour. Radio et électrocardiogramme inchangés.

°°

Observation n° 5 - Chab... : 7 ans 1/2.

Découverte de la cardiopathie à 14 mois, à l'occasion d'une rougeole. Dyspnée d'effort. Pas de cyanose. Frémissement dans toute l'aire précordiale, maximum dans le 1er E.I.G. Gros S.S. à prolongement diastolique dans le 2ème E.I.G. se prolongeant jusqu'à la pointe. Eclat de B2. Dans le 2ème E.I.D. : S.S. très intense, de caractère plus râpeux à irradiation dorsale. Tension artérielle : 8 1/2 - 5, aux M.S. Fémorales battantes.

Radio : hypertrophie globale du coeur, prédominant sur le V.G. (pointe à un cm de la paroi). A.M. allongé et rectiligne. A.P. légèrement dilatées, à contour flou, non battantes. Poumons très hypervascularisés.

Electrocardiogramme : forte surcharge diastolique V.G. : onde Q profonde en V6. Grande onde R, déflexion intrinsèque à 5/100. Légère sous-dénivellation de ST en D3 avec onde T diphasique. Onde T positive et pointue dans les précordiales.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 8 décembre 1954). C.A. très court. Ligature. A la palpation de l'orifice aortique on perçoit un thrill typique de sténose orificielle ou sous-orificielle.

Suites opératoires immédiates : assez satisfaisantes
le 1er jour mais réveil lent et encombrement
bronchique - Electrocardiogramme : forte surcharge sys-
tolique ventriculaire gauche. Le 2ème jour, défaillan-
ce cardiaque progressive avec orthopnée. Tachycardie à
170 très forte surcharge S.V.G. sur le tracé E.C.G.
(inversion de T et sous-dénivellation du segment ST en
D1, D2, VL, VF, V6) : Digitaline, Novurit, saignée
(60 cc). Le 3ème jour : aggravation progressive. E.C.G. :
accentuation de la tachycardie et des signes de S. sys-
tolique V.G. - Mort.

Autopsie : rétrécissement aortique orificiel très ser-
ré (orifice de 4 mm de diamètre).

°°

Observation n° 6 - Chas... Claudette : 5 ans 1/2.

Bronchites à répétition. E.G. médiocre. Dyspnée mo-
dérée. S. continu assez intense (à renforcement télé-
systolique et protodiastolique) dans la région sous-clavi-
culaire gauche avec irradiations précordiales et dorsa-
les. Eclat de B2 dans le 3ème E.I.G.

Radio : Augmentation globale du volume du coeur. A.M.
rectiligne non expansif. A.P. un peu grosse à
droite - Hiles très opaques surtout à droite.

Electrocardiogramme : onde P bifide. Axe de QRS à 90°.
Signes de surcharge V.G. modérée.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : le 20 janvier 1953. C.A. long de 5 mm,
large de 4 mm. Pluriligature.

Suites opératoires immédiates : normales - Gros S.S. de la
la pointe. Electrocardiogramme peu modifié (mais
l'axe a tourné légèrement vers la gauche.

Suites opératoires éloignées : prise de poids importan-
te (2 kg en 1 mois 1/2). Aucun signe fonctionnel.
Au dernier examen (9 mois de recul), activité normale.
Excellent E.G. Le S.S. persiste mais atténué dans la ré-
gion parasternale. Coeur encore un peu gros. Electro-
cardiogramme normal.

c °°

Observation n° 7 - Che... Georges : 9 ans.

Découverte d'un souffle à la naissance. Aucun signe fonctionnel. Thrill systolique du 3ème E.I.G. Souffle holosystolique râpeux dans le même espace, irradiant en rayon de roue. Eclat de B2.

Radio : Hypertrophie cardiaque modérée mais gros V.G. A.M. allongé et battant. Grosse A.P. droite qui est immobile. Vascularisation pulmonaire augmentée.

Electrocardiogramme : Axe + 30° - Tracé sensiblement normal. Cependant grandes ondes R dans les précordiales droites et signes de surcharge diastolique V.G. très discrète dans les précordiales G.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 16 décembre 1953) : poumons oedématisés. Très gros canal (14 mm de diamètre) tronc de l'artère pulmonaire volumineux (3 cm) qui semble se bifurquer en APG et CA. Thrill très intense se propageant surtout vers le tronc de l'A.P. Le clampage du canal entraîne une sous-dénivellation de ST en D3. Section + suture. A la fin de la suture : bradycardie, affaiblissement des contractions cardiaques, disparition du pouls temporal, mydriase modérée. On assiste alors les contractions par des massages et tout rentre rapidement dans l'ordre y compris l'Electrocardiogramme.

Suites opératoires immédiates : Le lendemain de l'intervention, un oedème de la glotte et un encombrement bronchique important font pratiquer une trachéotomie. Electrocardiogramme : surcharge systolique V.G. nette. Radio : épanchement pleural gauche discret. S.S. mésocardiaque. Antibiotiques généraux et locaux, Aérosols de façon continue, aspirations toutes les heures par la canule de trachéotomie.

Au dernier examen : (3 semaines de recul). S.S. persistant. Le volume du coeur n'est pas modifié, mais vascularisation pulmonaire normale et diminution importante du calibre de l'A.P. droite. Electrocardiogramme : tracé de surcharge systolique V.G. typique : inversion de T en D1 et V2. Légère sous-dénivellation de ST en V5 et V6.

Cathétérisme post-opératoire : voir tableau.

Observation n° 8 - Col... Jocelyne : 5 ans.

Nette hypotrophie (0,95 m et 12 kg 200). Aucun S.F. S.S. intense du 2ème E.I.G. avec frémissement. Léger prolongement diastolique. Le S.S. prend une intensité nouvelle à droite du sternum.

Radio : gros coeur. V.G. augmenté. A.M. normal. A.P. augmentées, non battantes. Hypervascularisation pulmonaire.

Electrocardiogramme : Axe à 60°. Forte surcharge systolique et diastolique (déflexion intrinsèque à 6/100 avec inversion de T). Surcharge diastolique V.D. modérée (grandes ondes R à droite).

Intervention : (le 20 mai 1954) C.A. de 8 mm de diamètre. Section + suture.

Suites opératoires immédiates : Epanchement pleural gauche ponctionné (150 cc de liquide hémorragique). Electrocardiogramme : surcharge diastolique et systolique. V.G. persistante mais diminuée. Déflexion intrinsèque à 5/100 et inversion de T moins profonde en V6.

Suites opératoires tardives : recul de 4 mois : va très bien. Aucun signe fonctionnel. A grossi. Frémissement du creux sous-sternal et du 1er E.I.G. et D. Double S. perçu dans toute l'aire précordiale. Coeur : encore gros. Vascularisation pulmonaire normale. Electrocardiogramme : inchangé. Garde donc les signes en rapport avec un R.A. associé.

Cathétérisme post-opératoire : voir tableau.

°°°

Observation n° 9 - Gue... Christian : 10 ans.

Opéré d'une sténose au pylore à 3 mois. Découverte de la cardiopathie à 2 ans à l'occasion d'une dyspnée d'effort. Aucun autre S.F. Développement staturo-pondéral normal. A 9 ans : hospitalisation aux Enfants Malades pour défaillance cardiaque. Thrill systolique avec éclat de B2 au foyer pulmonaire. S.S. au foyer aortique. S continu sous-claviculaire gauche. Choc en masse de la région précordiale.

Radio : très gros coeur (VG ++) A.M. allongé, branches de l'A.P. larges et battantes.

Hypervascularisation pulmonaire.

Electrocardiogramme : forte hypertrophie V.G. ; Axe de QRS à $+10^{\circ}$ - Axe de T $+100^{\circ}$. S. profond dans les précordiales droites. R = 20 en V6.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention du 9 février 1954 : poumons oedématisés.

Très grosse artère pulmonaire (3 cm 1/2 de diamètre), très tendue, Thrill violent dans la région du C.A. qui est court mais large (12 mm de diamètre). Pluririligature. En fin d'intervention, le frémissement correspondant au canal a disparu, mais il persiste un frémissement sur l'origine de l'aorte, confirmant le diagnostic de R.A.

Suites opératoires immédiates : hémothorax obligeant à réintervenir le 11 février 1954 : gros épanchement (600 cc de sang). Poumon collabé. Aucune explication à cette hémorragie, la région du canal en particulier est absolument sèche. Quelques jours après, réapparition d'un S.D. qui fait craindre une réimperméabilisation. Persistance des signes de R.A. au 3ème E.I.D.

Electrocardiogramme : Augmentation de signe de surcharge ventriculaire gauche.

Suites opératoires tardives : Au dernier examen (9 mois de recul), est devenu beaucoup plus actif. Peut courir sans être essoufflé. Le coeur a diminué de volume. Disparition des signes de surcharge vasculaire pulmonaire. Electrocardiogramme : surcharge gauche avec T5 et T6 plats et QR en V5 et V6. Modification de l'axe T qui est passé de la D. vers la G.

Auscultation : Double S. avec thrill au foyer aortique, irradiant vers les vaisseaux du cou et descendant en écharpe vers la pointe.

Conclusion : Amélioration fonctionnelle importante : il reste les signes d'un R.A. avec I.A.

° °

Observation n° 10 - Gra... Maryvonne : 2 ans.

Cardiopathie découverte à l'âge de 4 mois à l'occa-

sion d'un examen systématique pour hypotrophie. Bronchites fréquentes. Dyspnée d'effort. Petit S.S. haut situé (2ème E.I.G.) avec éclat de B2 ++.

Radio : très gros coeur - A.M. saillant et battant.
Branches de l'A.P. très larges. Poumons hypervas-
cularisés.

Electrocardiogramme : axe QRS = +90°. Surcharge ventriculaire
laire combinée (grands complexes RS dans toutes
les dérivations précordiales.

Cathétérisme :

Trajet : V.C.S. → O.D. → V.D. → A.D. → Ao.

	Oxygène (volume %)	Pressions systoliques et diastoliques	Pressions Moyennes
V.C.S.	11,8		
O.D.	11,4	5/0	2,5
V.D.	12,9	76/9	42,5
A.P.	14,2 (ds A.P.G.)	65/39	52
Capillaires		21/7	14
Aorte	14,3	78/39	58,5

Saturation périphérique à 87%. Le cathétérisme montre une pression dans l'Artère Pulmonaire pratiquement égale à celle de l'Aorte : shunt croisé (augmentation de l'O2 dans l'artère pulmonaire par rapport au ventricule droit et désaturation à 85 % dans l'aorte).
Désaturation périphérique à 87 %.

Intervention : le 25 mai 1954 : petit canal (5 mm de long sur 5 mm de large) très gros tronc de l'artère pulmonaire (22 mm de diamètre). Pressions identiques dans l'artère pulmonaire et l'aorte, non modifiées par le clampage (joint à l'absence de thrill : semble indiquer 2 shunts croisés équivalents). Après hésitation : ligature en pensant qu'on supprime la cause de désaturation et qu'on ne modifie guère les condi-

tions de débit et de pression. Cependant on supprime la soupape du canal au cas où les résistances pulmonaires augmenteraient encore.

Suites opératoires immédiates : normales sauf petit épanchement pleural gauche ayant régressé très progressivement . Persistance d'un S.S.

°°°

Observation n° 11 - Gom... François : 7 ans.

Cardiopathie découverte à 3 mois. Aucun S.F. Retard staturo-pondéral. S.S. des 2ème et 3ème E.I.G. Petit prolongement diastolique rétromanubrial avec éclat violent de B2 et thrill systolique.

Radio : coeur très légèrement augmenté de volume. A.M. saillant et battant. A.P. larges et expansives. Hypervascularisation pulmonaire importante.

Electrocardiogramme : surcharge gauche
très discrète.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : le 27 janvier 1953 : large canal artériel (7 mm) mais très court. Ligature.

Suites opératoires immédiates : normales. Pas de souffle. Vascularisation très diminuée. Coeur de volume normal. Electrocardiogramme : L'axe a tourné légèrement vers la gauche. Même aspect dans les précordiales.

Suites opératoires éloignées : (18 mois de recul) : guérison complète. Disparition de tous les signes. A grossi de 6 kg en 1 an. Cathétérisme post-opératoire : voir tableau.

°°°

Observation n° 12 - Lec... Josiane : 11 ans.

Cardiopathie découverte à 10 mois. Dyspnée d'effort marquée. Grosse hypotrophie (16 kg). Frémissement systolique du 2ème E.I.G. Frémissement systolique de la pointe. S.S. systolique intense du 2ème E.I.G. passant en pont au dessus du 2ème bruit qui est éclatant. A la pointe S.S. autonome avec éclat très dur du 1er Bruit. Signes périphériques d'I.A.

Radio : très gros coeur avec arc moyen saillant. Grosses artères pulmonaires, battantes mais non expansives. Hypervascularisation pulmonaire.

Electrocardiogramme : Axe QRS = 60 ; Axe T = 90°.
Forte surcharge V. gauche et droite.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (18 mai 1954) : Pendant les manoeuvres de dissection d'un volumineux canal, celui-ci, très friable, se rompt entraînant une hémorragie importante et un arrêt cardiaque. Toutes les tentatives de réanimation sont vaines.

Autopsie : Volumineux canal artériel (11 mm de diamètre). Tous les essais de suture de l'extrémité aortique échouent car chaque point coupe les tuniques artérielles. Pas d'autres malformations.

°°°

Observation n° 13 - Lec... Mauricette : 7 mois.

Pertes de sang pendant la grossesse (Lutogyl) + 3 grosses émotions. Dyspnée dès la naissance. Polypnée au repos. Retard staturo pondéral important. Tachycardie. S.S. intense du 3ème E.I.G. avec frémissement plus bas. Eclat de B1 et dédoublement de B2.

Radio : très gros coeur. A.M. saillant et long. A.P. larges. Hypervascularisation pulmonaire.

Electrocardiogramme : surcharge ventriculaire gauche (T négatif en VL et DI).

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (25 octobre 1954). Sous hypothermie à 26° et par voie médiane transsternale car un doute persiste entre C.A. et fistule A.P. C.A. de 4 mm de large. Pluriligature.

Suites opératoires immédiates : le surlendemain de l'intervention : apparition d'une dyspnée progressive, croissante, avec tirage et cyanose. Radio : grosse masse cardiaque. A 22 heures, l'enfant est agonisant, la respiration irrégulière par hoquets successifs, avec tirage extrême, cyanose intense et coma. L'administration d'oxygène sous pression au masque fait appa-

raître aux lèvres une mousse oedémateuse. L'électrocardiogramme fait d'urgence, ne montre pas de signe de surcharge gauche. Cependant l'O.A.P. étant évident cliniquement, on pratique une saignée de 40 cc par ponction du V.D. Aussitôt l'état s'améliore et l'enfant revit un peu. L'oxygénation est continuée toute la nuit. Le lendemain : 28 octobre : l'état s'est un peu amélioré. Un P.N.O. traumatique droit est exsufflé. L'électrocardiogramme montre une surcharge S.V.G. typique (sous-dénivellation de ST en VL V6 et inversion de T). Du 28 octobre au 26 novembre, l'enfant reste dans un état précaire avec un poids stationnaire, une dyspnée importante, un foie un peu gros, des râles pulmonaires et un gros coeur. Electrocardiogramme : les signes de surcharge V.G. ont nettement diminué. Il persiste seulement une légère sous-dénivellation de ST en aVL. Le traitement à base de digitaline, diurétiques mercuriels et régime sans sel est poursuivi avec un succès relatif.

Du 25 novembre au 7 décembre : la dyspnée s'aggrave pour aboutir dans la nuit du 7 au 8 décembre à une nouvelle crise paroxystique grave. Une nouvelle saignée est faite par ponction du V.D. (80 cc de sang) et l'enfant reçoit 3 gouttes de digitaline, de l'O2 et un peu de cortisone. Depuis cette date, amélioration continue et spectaculaire puisque l'enfant qui ne pesait que 4 kg 100 l mois avant l'intervention, 4 kg 400 en décembre, part le 3 février pour Médan, pesant 6 kg 100. A ce moment, auscultation normale, teint rose, coeur encore un peu gros, mais vascularisation pulmonaire normale. E.C.G. normal.

°°

Observation n° 14 - Nar... Martine : 11 mois.

Hypotrophie. Dyspnée accentuée et toux permanente. Gros S.S. et thrill systolique du 3ème E.I.G. Eclat de B2. Galop.

Radio : très grosse hypertrophie cardiaque avec grosse O.G. A.M. très convexes. A.P. dilatées. Poumons très vascularisés.

Electrocardiogramme : Surcharge V.G. (RV6 = 14) et surcharge ventriculaire droite. (V1 = RS = 18). Petit décalage de ST en D2 D3.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (4 mai 1954). Le tronc de l'A.P. semble se bifurquer en 2 branches : l'une supérieure, le C.A. et l'autre inférieure : l'A.P.G. Le canal mesure 7 mm de large sur 5 à 6 mm de long. Suture + section.

Suites opératoires immédiates : normales.

1 mois après : ni cyanose, ni dyspnée. SS du 3ème et 4ème E.I.G. avec éclat de B1. Pas de thrill. Radio : peu modifiée. Electrocardiogramme : surcharge ventriculaire gauche (T3 négatif. QRS un peu haut, Rs en V1).

5 mois après : va très bien. Légère dyspnée si pleure. S.S. bas situé. Radio : coeur encore gros mais disparition de l'hypervascularisation pulmonaire. Electrocardiogramme : inchangé.

Conclusion : Excellent résultat fonctionnel. Reste probablement une C.I.V.

°°°

Observation n° 15 - Ney... Christine : 3 ans 1/2.

Découverte fortuite de la cardiopathie à 1 an. Aucun signe fonctionnel. Hypotrophie. Souffle continu sous-claviculaire gauche. S.S. systolique para-sternal-gauche. Thrill systolique dans 2ème et 3ème E.I.G. B2 éclatant.

Radio : gros coeur. Arc moyen long et convexe, battant. Larges A.P. Poumons hypervascularisés.

Electrocardiogramme : Surcharge ventriculaire gauche.

Axe de QRS = $+15^\circ$; Axe T = $+75^\circ$; TS = $17 + 2 = 19$. Bloc focal droit.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 4 mai 1952) : C.A. court avec gros thrill : pluriligature.

Suites opératoires immédiates : encombrement bronchique dans les heures qui suivent avec, sur les clichés radiologiques, peu de modification de l'aire cardiaque, mais flou pulmonaire général et opacités basales : aéro-sols de pénicilline. A la fin de la 1ère semaine : nettoyage des champs pulmonaires mais hile droit encore encombré. Nombreux râles de bronchite. S.S. persistant. Electrocardiogramme : axe horizontal. Petit bloc

focal droit. Diminution de la surcharge V.G. TS = 9 + 2 = 11.

A la sortie (recul de 3 semaines) : auscultation normale. Coeur encore un peu gros. Vascularisation normale. Electrocardiogramme : disparition de l'onde Q en V5 V6.

°°°

Observation n° 16 - Obr... Jeanne-Marie : 3 ans 1/2.

Rubéole pendant la grossesse. Bronchites graves depuis l'âge de 18 mois. Cardiopathie découverte à la naissance. Dyspnée modérée, sans cyanose. Très importante hypotrophie. A déjà fait une petite poussée de défaillance cardiaque jugulée par la digitaline. Gros foie débordant largement les F.C. S. entendu dans toute l'aire précordiale : continu avec frémissement dans la région sous-claviculaire gauche, systolique ailleurs. Eclat de B2.

Radio : gros coeur. Branches de l'A.P. larges et battantes. Poumons très vascularisés. A.M. particulièrement saillant.

Electrocardiogramme : surcharge ventriculaire gauche + bloc focal droit.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 16 février 1954). Gros canal (7 mm de large côté pulmonaire, 11 mm côté aortique). Grosse pulmonaire. Thrill très gros perçu jusqu'au tronc de l'A.P. Pluriligature en raison du petit diamètre du côté pulmonaire.

Suites opératoires immédiates : normales. S.S. doux à gauche. Electrocardiogramme : inchangé.

Suites opératoires relativement éloignées : (6 semaines) ascension rapide de la courbe staturo-pondérale (a pris 1 cm et 1 kg en 4 semaines). Conserve un petit souffle S. du 3ème espace avec dédoublement de B2. Aucun S.F. Le coeur reste un peu gros mais les poumons sont devenus clairs. Electrocardiogramme : commence à régresser (T devenu positif en D1 et + en V6).

°°°

Observation n° 17 - Ora... Jean : 4 ans 1/2.

Cardiopathie découverte à 4 ans à l'occasion d'un examen systématique. Aucun S.F. S.S. intense avec frémissement du 3ème E.I.G. Prolongement diastolique discret. Eclat de E2 au-dessus de la pointe. Signes périphériques d'I.A.

Radio : V.G. ++ avec hypertrophie cardiaque globale. AM rectiligne. A.P. larges et non battantes. Hypervascularisation pulmonaire.

Electrocardiogramme : surcharge ventriculaire combinée discrète. (grandes ondes R dans les précordiales D et G).

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 4 mars 1954). Grosse A.P. qui semble se bifurquer en 2 branches, inégales : une petite, la pulmonaire gauche, et une plus grosse (12 mm) le C.A. l'A.P.D. n'est pas visible. Le C.A. s'implante sur l'aorte par un cône évasé, véritable diverticule. Section + suture.

Suites opératoires : normales. Disparition de tous les signes sauf un petit S.S. apexien. Radio : transparence pulmonaire devenue normale. Volume du coeur inchangé. Electrocardiogramme : (le 18 mars) on est gêné pour interpréter le tracé par des signes péricardiques probables mais il ne semble pas très modifié par rapport à l'électrocardiogramme pré-opératoire.

°°

Observation n° 18 - Pol... Elisabeth : 4 ans.

Cardiopathie découverte à l'âge de 2 mois à l'occasion d'une syncope. Dyspnée d'effort. Légère tachypnée nocturne. Gros S.S. de tout l'hémithorax gauche, holo-systolique à renforcement télé-systolique et à prolongement diastolique à maximum sous-claviculaire gauche, audible dans le dos. Vibration dure de B1. Frémissement systolique de tout l'hémithorax gauche; maximum en haut.

Radio : gros coeur et grosse O.G. A.M. convexe légèrement saillant, non expansif. Hypervascularisation pulmonaire.

Electrocardiogramme : rythme sinusal. Axe aux environs de 60°. Onde P bifide élargie (P2 > P1 > P3). Nette surcharge diastolique ventriculaire gauche avec une déflexion intrinsèque à 5/100 en V6.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : Gros canal à grosse extrémité aortique (18 mm). Section + suture.

Suites opératoires : immédiates, normales. Mais S.S. persistant (C.I.V. associée).

A la sortie du service : le coeur est moins gros et la vascularisation pulmonaire a diminué.

°°°

Observation n° 19 - Rai... Martine : 11 ans.

Découverte de la cardiopathie à 2 mois à l'occasion d'un examen systématique. Accidents pulmonaires tous les hivers. Dyspnée d'effort. Développement staturo-pondéral normal. S.S. du 3ème E.I.G. avec thrill. S.D. haut situé. Eclat de B1 dans l'aisselle.

Radio : gros coeur. Poumons très vascularisés. A.M. très saillant. Branches de l'A.P. élargies et battantes.

Electrocardiogramme : surcharge diastolique ventriculaire gauche et surcharge systolique ventriculaire droite.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (4 octobre 1954) : poumon oedématié : canal artériel court de 7 mm de diamètre. Enorme thrill sur l'A.P. Section + suture.

Suites opératoires : normales. Sort le 14 octobre : aucun signe clinique, mais persistance d'un gros ventricule gauche et l'électrocardiogramme montre un axe gauche. Le 17 octobre : doit être réhospitalisée aux Enfants Malades pour défaillance ventriculaire gauche modérée avec tracé typique de surcharge systolique ventriculaire gauche (R négatif en D1, D2 aVL, V4 V5 V6). Mise au traitement : digitaline, mercaptomérine, régime sans sel.

6 semaines après : disparition des signes cli-

cliniques de défaillance cardiaque. Auscultation normale. Surcharge gauche en régression radiologique et électrique : D1 plat, TVL négatif, T moins creux en V5 et V6.

°°°

Observation n° 20 - Sab... Constance : 2 mois.

Un frère décédé : cardiopathie. 2 fausses couches (3 mois et 2 mois 1/2).

Cardiopathie découverte 6 jours après la naissance. Dyspnée permanente sans cyanose. Agitation, vomissements. Malformation de l'oreille. S.S. (très fort un jour, non perçu le lendemain) + galop. Pas de thrill.

Radio : coeur augmenté de volume. Poumon normal. A.M. normal. Branches de l'artère pulmonaire visibles.

Electrocardiogramme : Axe QRS = 90°. Surcharge ventriculaire droite.

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 17 décembre 1954). Découverte d'un volumineux canal de 7 mm de large. Pas de thrill. Mais à ce moment tension artérielle basse (4 à 5 de maximum). Quelques instants après : arrêt cardiaque. Massage + 1 mg d'adrénaline dans le ventricule gauche. Reprise immédiate des battements qui sont énergiques et rapides. La tension artérielle monte à 120, 140. Le thrill est très perceptible à ce moment. Prise de pression. Section + suture. Nouvel épisode de bradycardie avec coeur inefficace et mydriase. On fait une nouvelle injection de 3/4 mg d'adrénaline dans le ventricule gauche et mise en route d'une perfusion d'adrianol (néo-synéphrine) pour maintenir la tension artérielle (1/2 mg d'adrianol I.V. au départ + 1 mg dans 50 cc de serum glucosé). Cette perfusion est arrêtée 1/2 heure après la fermeture.

Suites opératoires : réveil lent, incomplet. Teinte grisâtre en même temps que cyanotique des téguments. Pouls rapide et petit. L'enfant est mise immédiatement à la digitaline (3 fois 2 gouttes à quelques heures d'intervalle). Dans les heures qui suivent : chute progressive de la tension artérielle qui, malgré l'installation d'une nouvelle perfusion d'Adrianol (néo-synéphrine) devient bientôt imprenable. L'état de l'enfant s'aggrave de plus en plus. On tente en dernier ressort, alors qu'elle est déjà comateuse, une saignée par ponc-

tion du ventricule droit (20 cc environ) mais la mort survient peu après. La vérification post mortem n'a pu être faite.

°°°

Observation n° 21 - The... France : 3 ans.

Dyspnée permanente sans cyanose depuis la naissance. Cypho-scoliose ++. Angiomes multiples. Hypotrophie. S.S. dans le 3ème E.I.G. et dans l'aisselle, sans thrill.

Radio : très importante hypertrophie cardiaque. Poumons très hypervascularisés. A.M. long et saillant. Artères pulmonaires élargies et expansives.

Electrocardiogramme : dissociation isorythmique. Sous-dénivellation de ST en DI, VL et dans les pré-cordiales G (digitaline).

Cathétérisme : voir tableau.

Intervention : (le 29 novembre 1954) : gros canal artériel (9 mm de large). Thrill modéré. Section + suture.

Suites opératoires immédiates : S.S. du 3ème E.I.G. persistant. Petit épanchement ponctionné (45 cc). Electrocardiogramme : Axe perpendiculaire à D3. Pendant 1 mois : digitaline 2 fois 4 gouttes par jour + mercaptomérine + régime sans sel.

Suites opératoires tardives : recul 5 mois : Excellent E.G. Aucun signe fonctionnel. Auscultation normale. Coeur un peu moins gros. Arc moyen encore saillant et battant. Vascularisation pulmonaire normale. Tracé électrocardiogramme : normal.

°°°

Observation n° 22 - Urv... Annick : 4 ans.

Grossesse troublée : chute sur l'abdomen à 1 mois 1/2. (syncope de 10 min.) + occlusion intestinale à 4 mois. Née à 8 mois. A 6 mois apparition d'une dyspnée avec cyanose. Marche à 21 mois (squatting). Découverte de la cardiopathie à 2 ans à l'occasion d'une crise de cyanose paroxystique. En fait, il semble que l'enfant

ait déjà fait bien avant des crises paroxystiques avec cyanose intense, mouvements convulsifs et perte de connaissance (3 à 4 crises par an depuis l'âge de 6 mois). A 3 ans : 2 hémoptysies.

Examen pré-opératoire : dyspnée d'effort. Cyanose des extrémités s'exagérant au froid et à l'effort spontané. Squatting. Pas de S. 2 B2 espacés entendus dans tout l'hémithorax gauche surtout dans le 3ème et 4ème E.I.G.

Radio : Augmentation modérée du volume du coeur. A.M. concave. A.P. : à droite très frêle et immobile; à gauche : Hile flou et crosse de l'artère pulmonaire battante. Poumons nettement plus vascularisés à droite qu'à gauche.

Electrocardiogramme : Axe droit (+50°). Forte surcharge systolique ventriculaire droite isolée.

Cathétérisme :

	Oxygène (Volumes %)	Pressions diastoliques et systoliques	Pressions Moyennes
VCS	12,5		
OD	13,6	4/0	2
VD	14,7	82/0	41
AP	13,9	82/48	65
Tronc interm.	14,9	82/54	68
OG	20,3	5	5
VG	19,9	76/0,6	
Aorte thorac.	15,7	82/54	68
Aorte abd.	16,9	76/51	63,5
Capillaires			

Shunt inversé car pas d'élévation de la teneur en oxygène du sang de l'A.P. par rapport au ventricule

droit (au contraire : les chiffres sont même plus bas pour l'artère pulmonaire que pour le ventricule droit) et saturation périphérique à 77,5 % dans la fémorale droite, 90 % dans la radiale.

Intervention : C.A. de 10 mm de large. Le clampage fait monter les pressions dans l'artère pulmonaire et baisser les pressions aortiques. Section + suture. Pendant toute l'intervention, cyanose importante qui persiste après fermeture du canal.

Suites opératoires : défaillance cardiaque rapidement progressive dans les heures qui suivent l'intervention. L'enfant fait des arrêts cardiaques successifs. 2 arrêts sur table après fermeture du thorax, obligeant, la 1ère fois, à rouvrir le thorax pour masser le coeur. Vers 16 heures, après le 2ème massage cardiaque, l'enfant paraissant mieux, le thorax est fermé de nouveau et la malade mise dans son lit. Elle se réveille, parle, mais reste tachycardique et très cyanosée. Electrocardiogramme : identique au tracé pré-opératoire mais avec des signes de surcharge ventriculaire droite accentuée. Vers 18 heures nouvel arrêt cardiaque dans son lit. Ouverture et massage à mains nues. Le coeur repart pour s'arrêter de nouveau quelques heures plus tard. Nouveau massage efficace. Mais à 21 heures : 5ème arrêt: définitif.

Autopsie : absence totale d'A.P. droite.

ETUDE CLINIQUE

-:-

EXAMEN CLINIQUE PER-OPERATOIRE -

Les examens cliniques per-opératoires montrent que :

- presque tous les enfants que nous avons opérés étaient des hypotrophiques. Dans un cas (observation n° 10) c'est même à l'occasion de cette hypotrophie que la cardiopathie fut découverte. Ce sont souvent aussi, quand il s'agit d'enfant très jeunes, des retardés psychomoteurs : Nar... (observation n° 14), ne s'assseyait pas seule à 14 mois, Bau... (observation n° 1) 20 mois, ne marchait pas.

- Les signes fonctionnels sont généralement discrets. Pas de cyanose, sauf s'il y a inversion du shunt. La dyspnée est inconstante, surtout manifeste à l'effort.

Dans notre statistique personnelle :

- 9 de nos enfants ne présentaient aucun signe fonctionnel,
- 6 avaient une dyspnée d'effort.
- 7 une dyspnée permanente généralement modérée.

Dans un cas (observation n° 22 : shunt inversé) la dyspnée permanente s'accompagnait d'une cyanose des extrémités s'exagérant au froid et à l'effort spontané. On note de plus l'existence d'un squatting.

Signalons en outre que chez 2 de nos malades la cardiopathie fut découverte à l'occasion d'une syncope -observations 1 et 18 -.

- Les accidents broncho-pulmonaires sont par contre fréquents dans les antécédents de ces enfants : (bronchites à répétition pour 7 d'entre eux).

- L'auscultation cardiaque découvre au lieu du souffle continu habituel un souffle systolique des premiers espaces inter-costaux gauches qui est constant. Il est généralement intense et irradie dans toutes les directions, surtout vers le bas, le long du bord gauche du sternum. Il s'accompagne presque toujours d'un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, qui signe l'hypertension pulmonaire. Dans un certain nombre de cas, le souffle systolique se prolonge en un souffle ou un simple écho diastolique.

En outre, il existe presque toujours, à la palpation, un frémissement systolique maximum dans le deuxième espace intercostal gauche.

SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES.-

Sur les 22 canaux artériels avec hypertension pulmonaire étudiés ici, il y eut 4 décès :

- un sur table : hémorragie foudroyante au moment de la dissection d'un gros canal à parois très friables. Un essai de suture pratiqué lors de l'autopsie, montra que chaque point coupait les tuniques artérielles et il fut impossible de réaliser la suture.

- 2 le jour même de l'intervention par défaillance cardiaque rapidement progressive :

Dans le premier cas, il s'agissait d'un canal artériel avec shunt inversé (D $\longrightarrow$ G) chez qui l'autopsie révéla ensuite l'absence totale d'artère pulmonaire droite.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une enfant de 2 mois, porteuse d'un gros canal (7 mm de large) qui fit 2 arrêts cardiaques au cours de l'intervention et chez qui la tension artérielle ne fut maintenue pendant et après l'intervention que grâce à une perfusion d'Adrianol (néo-synéphrine). La vérification post mortem ne put être faite.

- Le quatrième décès survint 3 jours après l'intervention chez une enfant qui présentait un rétrécissement aortique extrêmement serré (4 mm de diamètre) et qui mourut en insuffisance ventriculaire gauche aiguë.

Cette mortalité élevée ne semble pas imputable au mode de fermeture du canal (ligature ou section). Elle s'explique par la nature des canaux opérés (tous très larges), par l'hypertension pulmonaire (allant dans un cas jusqu'à l'inversion du shunt), par l'âge des opérés (observation n° 22, enfant âgée de 2 mois) et par la fréquence des malformations associées (observation n° 5 : rétrécissement aortique très serré).

Sur les 18 survivants : 11 eurent des suites opératoires absolument normales.

Par ailleurs :

- Un oedème de la glotte qui obligea à pratiquer une trachéotomie d'urgence. La canule fut enlevée le cinquième jour et l'enfant ne fit pas d'autre complication (observation n° 7).

- un hémothorax chez un enfant porteur d'une lésion associée (rétrécissement aortique avec insuffisance aortique) et dont le canal fut ligaturé (observation n° 9) . La réintervention ne permit pas de préciser l'origine de cette hémorragie qui d'ailleurs ne se reproduisit pas.

- 2 épanchements pleuraux gauches. L'un régressa spontanément pour ne laisser persister à la sortie qu'un comblement du cul-de-sac (observation n° 10 dont le canal fut ligaturé). L'autre dut être ponctionnée : liquide hémorragique (observation n° 8 : canal sectionné et suturé).

- Enfin 2 de nos malades (observations n° 1 et n° 15) présentèrent dans les jours qui suivirent l'intervention, un encombrement bronchique assez important avec râles nombreux à l'auscultation et flou pulmonaire sur les clichés. Des aspirations pharyn-

go-trachéales répétées, ramenant une expectoration muco-purulente, suffirent pour venir à bout de cet encombrement, et il ne fut pas nécessaire de pratiquer une broncho-aspiration.

- Une seule fit une complication grave mettant ses jours en danger. Il s'agit de la petite Mauricette Lec... (observation n° 13) qui présenta une défaillance cardiaque post-opératoire importante avec 2 poussées aiguës d'insuffisance ventriculaire gauche (O.A.P.) ayant nécessité une saignée par ponction du ventricule droit. Nous reviendrons plus loin sur cette observation.

- Signalons également que, sans qu'on puisse parler de complication proprement dite, 3 de nos opérés (obs. n° 4, 19 et 21) présentèrent, dans la période post-opératoire, des signes d'insuffisance ventriculaire gauche modérée (galop, tachycardie, dyspnée, gros ventricule gauche sur le cliché) et furent mis au traitement pendant quelques temps (digitaline, diurétiques mercuriels, régime sans sel.)

D'après notre expérience personnelle, nous pouvons donc dire que :

- En ce qui concerne les suites opératoires immédiates, la complication la plus redoutable est la défaillance cardiaque consécutive à la forte surcharge ventriculaire gauche post-opératoire. Survenant immédiatement après l'opération ou dans les jours qui suivent, elle peut aboutir à la mort par insuffisance ventriculaire gauche aiguë. Le mécanisme de cette surcharge sera étudié plus loin.

- Appareil pleuro-pulmonaire : il ne semble pas que ces malades fassent des complications plus fréquentes que les canaux artériels simples, même si l'hypertension pulmonaire est très importante avant l'intervention. Quand un encombrement bronchique survient, il suffit de pratiquer les aspirations trachéales (ou bronchiques à la rigueur) associées souvent à des aérosols de pénicilline pour que tout

rentre dans l'ordre rapidement. Dans notre série de malades, aucun ne présenta d'image d'atélectasie.

- Auscultation cardiaque : il est à signaler que sur 12 canaux artériels avec hypertension pulmonaire sans malformation associée, trois seulement ont présenté une auscultation normale dans les jours qui suivirent l'intervention. Les 9 autres gardaient un souffle systolique le plus souvent apexien ou latéro-sternal gauche dont la cause reste inconnue, mais qui est en général transitoire. Ce souffle peut cependant persister longtemps. Chez l'enfant Thér... (observation n° 21), il s'estompa seulement vers le quatorzième mois.

SUITES OPERATOIRES ELOIGNEES.-

Dans la quasi-totalité des cas l'intervention est suivie d'une prise de poids immédiate et importante ainsi que d'une accélération du développement psycho-moteur : 5 semaines après l'intervention Nar... (observation n° 14) a pris 700 grammes et s'assoit seule (elle était âgée de 11 mois lors de l'intervention). Bau... (20 mois : observation n° 1) marche seul 6 semaines après la ligature de son canal ; Mauricette Lec... (observation n° 15) 10 mois, prend 1 kg 200 en 2 mois ; Obr... (observation 16) prend 1 kg et grandit de un centimètre en un mois.

Les signes fonctionnels, lorsqu'ils existaient, et en particulier la dyspnée, disparaissent complètement en l'absence de malformation associée. D'ailleurs, même dans ce cas, l'amélioration est souvent importante et l'enfant peut paraître guéri dans les mois qui suivent l'intervention (observation 2 et 9 : rétrécissement aortique associé). Parfois il persiste une dyspnée surtout nette à l'effort (Nar... obs. 14 = C.I.V.)

Quant aux signes physiques, si le gros souffle systolique des premiers espaces intercostaux gauches, l'éclat du deuxième bruit et l'inconstant souffle diastolique ont disparu, il peut persister assez longtemps un léger souf-

file systolique apexien ou latéro-sternal gauche. Cependant, presque tous nos opérés ont une auscultation normale au dernier examen, sauf bien entendu les porteurs d'une malformation associée qui gardent les signes d'auscultation en rapport avec cette lésion.

LA RADIO

- 1 -

Clichés pré-opératoires :

Les clichés pré-opératoires montrent dans tous les cas une augmentation de volume du coeur souvent discrète mais parfois importante, puisque dans certains cas, le coeur atteint presque la paroi thoracique gauche. Il s'agit d'une hypertrophie globale mais qui prédomine sur le V.G.

L'arc moyen est convexe ou simplement allongé, battant,

Les branches de l'A.P. sont larges, mais peu ou pas battantes, caractère distinctif avec les C.I.A. où elles sont alors très nettement expansives.

Les champs pulmonaires sont toujours très nettement hypervascularisés.

Clichés post-opératoires :

Dans l'ensemble, l'image cardio-vasculaire se modifie peu dans la période post-opératoire immédiate et le coeur reste gros, gardant sensiblement le volume qu'il avait avant l'intervention.

Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, l'hypertrophie cardiaque commence à régresser, mais très lentement, et beaucoup de nos opérés conservent, 8 à 10 mois après l'intervention, une augmentation modérée du volume du coeur alors que tous les autres signes ont disparu.

Par contre, l'hypervascularisation pulmonaire diminue très rapidement pour redevenir normale en quelques semaines.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

-:-

I.- Cathétérisme pré-opératoire :

- Tous nos malades ont eu un cathétérisme pré-opératoire destiné à confirmer un diagnostic souvent difficile à poser.

Il permet en effet :

- d'affirmer l'existence d'un canal artériel lorsque la sonde suit un trajet anormal et passe directement de l'artère pulmonaire dans l'aorte.

- de prélever des échantillons de sang aux différents étages de la petite circulation pour déterminer la direction du shunt et dans l'artère fémorale ou l'aorte pour étudier la saturation périphérique .

- de mesurer les pressions dans l'A.P., dans l'aorte et dans le capillaire pulmonaire.

Dans notre série de malades, la pression moyenne dans l'A.P. s'échelonne entre 27 et 92 mm de Hg, dans les capillaires pulmonaires entre 10 et 20 mm de Hg.

La direction du shunt était :

G → D dans 20 cas
croisé dans 1 cas
inversé dans 1 cas (D → G)

II.- Etude per-opératoire des pressions :

Elle a pour but d'étudier les conséquences immédiates de la ligature ou de la section du canal sur les pressions et aussi de diagnostiquer une malformation associée.

Elle fut faite chez II de nos malades en mesurant chaque fois la pression dans l'A.P. avant et après la ligature du canal. Chez plusieurs d'entre eux, nous avons étudié en même temps les modifications de pression dans le V.G., l'aorte et l'O.G. aux mêmes moments. . .

Les chiffres de pression trouvés avant ligature sont dans tous les cas analogues aux résultats du cathétérisme pré-opératoire. La chute des pressions dans l'A.P. est immédiate ainsi que le montrent les courbes de clampage et de déclampage pratiquées chez plusieurs d'entre eux. Elle peut être globale ou porter seulement sur la pression diastolique. Mais alors que la chute de la pression diastolique est d'emblée maxima, celle de la pression systolique, d'abord discrète, s'accroît progressivement dans les minutes qui suivent le clampage .

Après ligature ou section du canal nous avons, dans tous les cas, observé :

- une chute des pressions dans l'AP: chute importante de la pression diastolique, plus discrète et quelquefois presque nulle de la pression systolique.
- une baisse des pressions auriculaires gauches moins importante mais qui peut atteindre 50 % de la pression initiale.
- une élévation de la pression diastolique aortique

En outre, l'étude des pressions per-opératoires, tout en précisant l'existence d'une lésion associée, a apporté des renseignements utiles sur la conduite à tenir à leur égard.

Ainsi, chez l'enfant Gue... (obs. 9), le clampage puis la ligature du canal entraînant un retour immédiat de la pression diastolique ventriculaire gauche à la normale, il parut inutile d'intervenir sur le rétrécissement aortique associé.

Chez l'enfant BOU... (obs. n° 4) , la prise des pressions aortiques confirma l'existence d'une coarctation associée. Mais les chiffres de pression dans les segments sus et sous-stricturaux donnant des chiffres très voisins après ligature du canal, il fut inutile d'intervenir sur la coarctation.

Obs.	Pré-opératoire					Per opératoire			
	O.D.	V.D.	A.P.	Aorte	Capil.	A.P.	O.G.	V.G.	Ad
1 BAU	0	55 ⁰ / ₃	60/44	92/67	11	60/36			
2 BOB	8/2	50 ¹⁵ / ₅	50/30						
3 BOL		79/20	83/50	110/55	25				
4 BOU	3	62 ⁰ / ₆	62/20	97/41	10	60/30	19/9		11
5 CHAL	3	45/5	51/35	92/68	17				
6 CHAS	5/0	48 ⁵ / ₅	45/25						
7 CHE	6/4	112 ⁴ / ₁₂	114/79	123/75		63/35	32/2		
8 COL	4	52/10	52/23	78/52	15				
9 GUE	0	52 ⁰ / ₂	52/44	93/63	19	57/49	37/20	120/27	8
10 GRA	5/0	76/9	65/39	78/39	14	102/56			
11 GOM		84/5	83/40	96/50					

Pressions pré, per et post-opératoires de nos 22 cas de P.C.A. avec hypertension pulmonaire.

Après fermeture				Post-opératoire			
A.P.	O.G.	V.G.	Aorte	O.D.	V.D.	A.P.	Cap.
25/9							
				7/2	39/3	39/15	5
35/18			70/50				
44/20	23/13			9/6	50/3	52/19	
				1		21/4	4
35/15	17/9	117/5	90/65				
102/56			102/54				
				3		28/9	2

Obs.	Pré-opératoire					Per-opératoire avant fermeture				
	O.D.	V.D.	A.P.	Aorte	Cap.	A.P.	O.G.	V.G.	Aorte	
12 LEC.J			75/54	78/40	22					
13 LEC.M	55/ ¹⁰ / ₅		53/17	87/28		40/19			65/25	
14 NAR	3/-14	65/2	65/23	106/49	9	51/35	13			
15 NEY	3/0	40/ ⁻² / ₊₅	38/15							
16 OBR	5	72/3	54/33	91/38	18	57/30	22/11	82/5	92/39	
17 ORA	5	60/5	60/40	90/45	20	59/26	43/26	90/4	90/34	
18 POL	0	42/6	40/25	100/55						
19 RAI	5	62/ ³ / ₆	82/55	115/58	13	48/28	14/5		83/44	
20 SAB	6	57/3	57/28	78/35		66/36	15		85/44	
21 THE	1	80/2	80/42	88/44						
22 URV	4/0	82/0	82/48	82/54					65/59	

Pressions pré, per et post-opératoires de
nos 22 cas de P.O.A. avec hypertension pulmonaire.

après l'opération				Post-opératoire			
A.P.	O.G.	V.G.	Morte	O.D.	V.D.	A.P.	Capil.
31/14			82/27				
39/17				0	32 ¹⁰ / ₃	23/9	
27/13		96/0	110/77				
36/2	28/16	90/4	90/67				3
21/8	10/4		195/10				
35/15	5		40/26				
			49/38				

Observations	V.C.S.	O.D.	V.D.	A.P.	Aorte	Saturation périphérique.
1. BAU.	11	10,8	12,9	15,9		
2 BOB	12,9	13,3	13,4	13,6	20,6	95 %
3 Bol	12	12,2	12,3	13,7	15	95 %
4 Bou		11,4		11,7		
5 Chab.	12,5	12,7	12,9	17,3	17,5	95 %
6 Chas	11,7	11,6	11,7	14,6	15,5	
7 Che	11,9	11,9	12	15	16,4	
8 Col	9,8	10,4	10,7	13,4		93,8 %
9 Gue		10,9	9,9	12,8	14,5	96 %
10 Gra	11,8	11,4	12,9	14,2	14,3	87 %
11 Gom			11,4	13,8	15,6	
12 Lec.J.	10	9,7	9,7	12,5		
13 Lec.M.		10,3	9,4	13,35	14,55	
14 Nar	5,5	6,3		11,3	11	
15 Ney		11,2	11,3	13,5		97 %
16 Obr	7,5	7,7		9,3	10,5	
17 Ora	12,6	12,1	12	14,8	15,2	97 %
18 Pol.	11,6	12,2	11,4	14,7	16,6	99 %
19 Rai	16,6	15,9	16,5	18,6	18,6	99,5 %
20 Sab		12		13,1		
21 The			12,5	17,2	20	90 %
22 Uro	12,5	13,6	14,7	13,9	15,7	A.radiol. 90% AF. 77,5 %

Cathétérisme pré-opératoire : Dosages d'oxygène dans des échantillons de sang prélevés aux différents étages de la circulation
(Résultats exprimés en volumes %)

III.- Cathétérisme post-opératoire :

Cinq de nos malades y furent soumis dans le but de vérifier la chute des pressions dans la petite circulation.

Elle fut chaque fois manifeste atteignant 50 à 70% pour la pression systolique, et 80 % pour la pression diastolique dans l'A.P., par rapport aux pressions pré-opératoires.

Quant à la pression capillaire, elle était redevenue normale.

Ceci nous permet de penser que la pression auriculaire gauche qui n'avait qu'incomplètement baissé en fin d'intervention, revient progressivement à la normale.

En outre, le cathétérisme post-opératoire permit chez l'enfant NAR...(obs. 14) de confirmer l'existence d'une C.I.V. qui n'était que soupçonnée jusque là.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

-:-

I.- ELECTROCARDIOGRAMME PREOPERATOIRE.-

Contrairement aux notions classiques, il semble actuellement avéré que l'électrocardiogramme n'est presque jamais normal chez les malades porteurs d'un canal artériel, surtout si ce canal artériel s'accompagne d'une hypertension pulmonaire.

Les travaux récents de Cabrera, de Moura Campos et Fernandez Caminero, ont montré que l'électrocardiogramme de ces malades mettait surtout en évidence l'existence d'une surcharge diastolique du ventricule gauche. Ces auteurs distinguent en effet deux types de surcharge ventriculaire : la surcharge diastolique et la surcharge systolique. La surcharge diastolique d'un ventricule entraînerait surtout des modifications du complexe QRS (retard de la déflexion intrinsèque.) dans les dérivations correspondant à ce ventricule. La surcharge systolique affecterait surtout le segment ST et l'onde T sous forme d'une sous-dénivellation de ST et d'une inversion de T dans les dérivations correspondant au ventricule surchargé. Pour illustrer ces faits ces auteurs citent quelques exemples :

un rétrécissement aortique donne avant tout une surcharge systolique ventriculaire gauche, donc des modifications de ST et de T dans les dérivations précordiales gauches. Une insuffisance aortique produit une surcharge diastolique ventriculaire gauche, donc surtout un retard de la déflexion intrinsèque dans ces mêmes dérivations. Une sténose pulmonaire entraîne une surcharge systolique ventriculaire droite avec des modifications de ST et de T dans les précordiales droites, alors qu'une communication interauriculaire donne un retard de la déflexion intrinsèque ou un bloc focal droit dans ces mêmes dérivations.

Dans le canal artériel avec hypertension pulmonaire, il existe une surcharge diastolique du ventricule gauche par augmentation du retour veineux au coeur gauche

surcharge qui se traduit sur le tracé électrocardiographique par des modifications du complexe QRS dans les dérivations précordiales gauches (retard de la déflexion intrinsèque). Elle est parfois associée, en raison de l'hypertension pulmonaire, à une surcharge systolique du ventricule droit (surcharge combinée) qui entraîne des modifications de l'onde T et du segment ST dans les dérivations précordiales droites (sous-dénivellation de ST, inversion de T, grandes ondes R). A ces perturbations électriques dues à l'existence du canal lui-même et à l'hypertension pulmonaire qui en découle peuvent s'ajouter des modifications électrocardiographiques dues à une malformation associée.

L'étude de l'électrocardiogramme pré-opératoire de nos 22 malades nous a permis le plus souvent de vérifier ces données :

- Aucun d'entre eux n'avait un électrocardiogramme pré-opératoire normal.

- 10 présentaient une surcharge diastolique ventricule gauche plus ou moins importante (retard de la déflexion intrinsèque en V5 et V6).

- 9 présentaient une surcharge combinée.

- 2 présentaient une surcharge ventricule droit isolée.

Par ailleurs, l'axe de QRS est dans les limites normales entre 30 et 90°.

L'onde P est tantôt normale, tantôt bifide ou en plateau dans les dérivations standards. Cet aspect de l'onde P dit "P mitral" traduit l'existence d'une surcharge auriculaire gauche.

II.- ELECTROCARDIOGRAMME POST-OPERATOIRE.-

Le plus souvent le tracé électrocardiographique se modifie immédiatement après l'intervention. A la surcharge diastolique ventricule gauche succède une surcharge systolique ventriculaire gauche, souvent très nette dans les jours qui suivent l'intervention, et qui se traduit par une inversion de T et une sous-dénivel-

lation de ST en DI, aVL et dans les précordiales gauches.

La ligature du canal doit entraîner en effet une brusque augmentation des résistances périphériques et une augmentation du débit systémique. C'est ce double mécanisme qui serait à l'origine de la surcharge systolique du ventricule gauche que nous avons retrouvée chez presque tous nos opérés. Elle est d'ailleurs transitoire et disparaît en quelques semaines ou quelques mois.

Son importance est extrêmement variable mais nous l'avons constatée avec une telle fréquence dans les suites opératoires de nos malades qu'il nous a semblé intéressant de l'étudier dans un chapitre séparé.

LA SURCHARGE VENTRICULAIRE GAUCHE POST-OPERATOIRE

-:-

La surcharge ventriculaire gauche transitoire qui est constatée très souvent dans les jours qui suivent la fermeture d'un canal avec hypertension pulmonaire peut revêtir trois formes de gravité croissante :

I - Une forme électrique pure, la plus fréquente. Elle n'a aucune traduction clinique et seule l'étude des tracés électro-cardiographiques post-opératoires en détecte l'existence (sous-dénivellation de ST et inversion de T en DI, aVL et dans les dérivations précordiales gauches) Elle est le plus souvent bénigne et transitoire mais peut évoluer vers la forme suivante.

II.- Une forme avec insuffisance ventriculaire gauche modérée où l'on voit apparaître des signes cliniques et radiologiques de défaillance ventriculaire gauche plus ou moins importante : galop, cyanose, dyspnée, tachycardie, râles pulmonaires aux bases, gros ventricule gauche et flou pulmonaire sur les clichés radiologiques. Les tracés électrocardiographiques montrent, en plus de la tachycardie, des signes de surcharge ventriculaire gauche, plus nette que dans la forme précédente : onde T très profonde en particulier. Le traitement, institué d'urgence, fait le plus souvent disparaître rapidement les signes cliniques mais doit être poursuivi quelques temps après leur disparition. En effet, il faut remarquer que si l'insuffisance ventriculaire gauche, quand elle survient, est assez souvent reductible par le traitement, les perturbations électriques qui traduisent la surcharge systolique du ventricule gauche persistent plus longtemps.

Un exemple de défaillance ventriculaire gauche modérée et relativement tardive nous est donné par l'observation n° 19. Cette enfant, opérée d'un gros canal le 4 octobre 1954, eut des suites opératoires normales et

sortit le 14 octobre sans aucun signe clinique mais avec un ventricule gauche assez gros sur les clichés et un axe gauche sur l'électrocardiogramme. Le 17 octobre elle dut être réhospitalisée aux Enfants malades avec des signes cliniques de défaillance ventriculaire gauche modérée (non précisés dans l'observation) et un tracé typique de surcharge systolique ventriculaire gauche (T négatif en D1, D2, aVL, V4, V5, V6). Sous l'action du traitement les signes cliniques disparurent rapidement, mais le 30 novembre 1954 (2 mois après l'intervention), on nota seulement une régression des signes électriques et radiologiques de surcharge gauche (T1 plat, TVL négatif, T moins creux en V5 et V6).

III - Une forme grave avec insuffisance ventriculaire gauche aiguë ; l'aspect du malade est alors alarmant : dyspnée intense avec orthopnée, le teint est à la fois grisâtre et cyanotique, la tachycardie importante, le pouls petit, la tension artérielle basse, voire imprenable et parfois crises d'O.A.P.

L'observation n° 13 illustre parfaitement cette forme. Cette enfant porteuse d'un canal artériel avec hypertension pulmonaire sans malformation associée, présente le lendemain de l'intervention des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec O.A.P. (expectoration mousseuse). L'électrocardiogramme fait d'urgence ne montre pas de signe de surcharge gauche. Cependant, la défaillance ventriculaire gauche étant évidente cliniquement une dépression circulatoire s'imposait d'urgence pour soulager le ventricule gauche. Devant l'impossibilité de trouver une veine ou une artère chez cette enfant de 7 mois agonique et en collapsus périphérique, on dut pratiquer la saignée par ponction directe du ventricule droit (40 cc de sang). L'état de l'enfant s'améliora rapidement. Le lendemain seulement de cet accident, alors que la malade était cliniquement beaucoup mieux, des signes typiques de surcharge systolique ventriculaire gauche apparurent sur le tracé électrocardiographique (sous-dénivellation de ST et inversion de T en aVL et V6). La malade resta dans un état précaire pendant un mois car malgré le traitement, les signes d'insuffisance V. G. persistaient : dyspnée, râle pulmonaire, gros cœur. L'électrocardiogramme montrait des signes atténués de surcharge ventriculaire gauche (légère sous-dénivellation de ST en aVL). 5 semaines après l'intervention : nouvelle poussée aiguë d'insuffisance ventriculaire gauche nécessitant

une deuxième saignée par ponction de ventricule droit. L'amélioration fut spectaculaire et à partir de cette date se poursuivit régulièrement. Au dernier examen, tous les signes avaient disparu y compris les signes électrocardiographiques.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE POST-OPÉRATOIRE.

L'existence de cette surcharge systolique ventriculaire gauche, souvent transitoire, mais immédiate, comporte plusieurs sanctions thérapeutiques.

a) - pendant l'intervention : éviter si possible la transfusion. Les canaux artériels saignent généralement très peu pendant l'intervention, la transfusion sera donc le plus souvent inutile.

Dans le service, les compresses sont pesées et nous nous efforçons de remplacer très exactement le sang perdu. Si l'on doit se contenter d'une approximation mieux vaut rester un peu en dette de sang plutôt que de transfuser au-delà des besoins.

De plus, et à moins d'une hémorragie importante, il est préférable d'installer la perfusion après ligature du canal et après avoir observé pendant quelques minutes l'influence de cette ligature sur la tension artérielle et le pouls, à condition naturellement d'avoir une veine immédiatement accessible en cas de besoin (trocard avec mandrin mousse mis en place dès le début de l'intervention) ainsi qu'un flacon de sang isogroupe prêt à être branché sur l'aiguille.

b) - Après l'intervention : une surveillance attentive de ces malades est nécessaire -(tant au point de vue clinique qu'électrocardiographique et radiologique) afin de dépister précocement une I.V.G. toujours possible.

- Les formes purement électriques guérissent généralement spontanément et sans traitement. Cependant, et pour prévenir la survenue tardive et toujours possible d'une défaillance ventriculaire gauche, nous discu-

tons actuellement de l'opportunité de mettre systématiquement au traitement : tonicardiaques + régime sans sel + diurétiques mercuriels, tous les canaux artériels avec hypertension pulmonaire à partir du jour de l'intervention. L'avenir nous permettra de trancher ce problème.

- alors que des signes cliniques ou radiologiques d'I.V.G. apparaissent, il faut mettre immédiatement en oeuvre le traitement, c'est-à-dire :

- digitaline : une goutte par jour et par kg de poids (les doses sont relativement plus élevées quand le poids est faible) par exemple : 5 gouttes par jour pour 5 kg de poids - 7 à 8 gouttes par jour pour 10 kg - 10 gouttes par jour pour 15 Kg.

- diurétiques mercuriels : nous employons la Mercapto-mérine (thiomérine du Codex) à la dose de 1/2 cc à 1 cc selon le poids tous les deux jours.

- régime sans sel (lait déchloruré pour les nourrissons).

- Une restriction des liquides est de rigueur quand il s'agit de grands enfants. Pour les nourrissons nous pensons qu'elle peut être dangereuse, aussi leur ration hydrique n'est-elle pas modifiée.

- Quant aux poussées aiguës d'insuffisance ventriculaire gauche, elles sont naturellement justifiables de la saignée. Ces poussées d'asystolie aiguë, quand elles surviennent dans les heures qui suivent l'intervention peuvent parfois poser des problèmes angoissants. En effet, on peut alors se demander devant l'effondrement de la tension artérielle, le pouls rapide et filant, la cyanose, la dyspnée, survenant chez un opéré du jour, s'il s'agit d'une défaillance cardiaque ou d'une hémorragie interne. Le traitement est en effet opposé : saignée + tonicardiaques dans un cas, transfusions dans l'autre. Ce problème nous fut posé par la petite Urv... (observation n° 22) qui, opérée d'un C.A. avec shunt inversé mourut d'une défaillance cardiaque rapidement progressive le soir de l'intervention.

CONCLUSIONS

-:-

Nos observations portent sur 22 cas de persistance du canal artériel avec hypertension pulmonaire associée.

Les chiffres de pression moyenne dans l'A.P. s'échelonnent de 27 à 92 mm de Hg et de 10 à 20 mm de Hg dans le capillaire pulmonaire.

- 20 de ces canaux shuntaient de la gauche vers la droite,
- 1 présentait un shunt croisé ;
- le dernier avait un shunt inversé (D $\longrightarrow$ G)

De plus, 7 de ces malades étaient porteurs d'une autre malformation cardio-vasculaire.

- rétrécissement aortique orificiel ou sous-orificiel chez 5 d'entre eux,
- Coarctation chez 2 autres,
- Communication inter-ventriculaire chez les 2 derniers.

La fermeture du canal a été pratiquée :

- par section + suture 11 fois (canaux larges à gros débit).
- par ligature 10 fois.

Dans les suites opératoires nous n'avons pas observé de différence entre ces deux modes de traitement.

Nous avons eu 4 décès per ou post-opératoires :

- un décès sur table par hémorragie lors de la dissection d'un gros canal très friable.

- 3 morts post-opératoires par défaillance cardiaque rapidement progressive.

Cette mortalité élevée ne semble pas imputable au mode de fermeture du canal (ligature ou section). Elle s'explique par la nature des canaux opérés (tous très larges), par l'hypertension pulmonaire (allant dans un cas jusqu'à l'inversion du shunt) par l'âge des opérés et par la fréquence des malformations.

Les examens post-opératoires chez les survivants ont montré que :

1) - La ligature ou la suture des canaux artériels avec hypertension pulmonaire est presque toujours suivie, dans la période post-opératoire immédiate, d'une surcharge systolique ventriculaire gauche transitoire, par augmentation du débit systémique et des résistances périphériques.

Cette surcharge gauche, constante, peut évoluer selon 3 formes :

a) - une forme électrique pure, bénigne, sans traduction clinique, se révélant seulement sur les tracés électrocardiographiques par une sous-dénivellation du segment ST avec inversion de T en DI, aVL et, dans les dérivations précordiales gauches. Elle ne nécessite aucun traitement et disparaît en quelques jours ou quelques semaines.

b) - une forme se traduisant cliniquement par une insuffisance ventriculaire gauche d'intensité moyenne dont, en général, le traitement (à base de digitaline et de diurétiques mercuriels associés à un régime sans sel avec restriction des liquides) vient facilement à bout.

c) - une forme grave, comportant un pronostic vital immédiat. C'est dans ces formes avec insuffisance ventriculaire gauche aiguë qu'on pourra être amené, pour soulager d'urgence le ventricule gauche, à pratiquer une saignée au besoin par ponction du ventricule droit. Ce traitement héroïque fut appliqué deux fois, avec succès, dans le service.

De toutes façons, l'existence d'une surcharge ventriculaire gauche, transitoire, mais inévitable chez ces opérés, oblige à une surveillance attentive après l'intervention ainsi qu'à une compensation prudente de la déperdition sanguine.

2) - Il ne semble pas que les complications pleuro-pulmonaires (pneumothorax, épanchements, hémorragies, encombrement bronchique, etc...) soient plus fréquentes chez les porteurs de canaux artériels avec hypertension pulmonaire.

De toutes façons, quand elles surviennent, elles cèdent facilement à un traitement symptomatique. Mais le plus souvent, les suites opératoires sont normales.

3) - L'étude hémodynamique per et post-opératoire montre que l'obturation du canal est suivie :

- d'une chute immédiate des pressions dans l'artère pulmonaire : chute importante de la pression diastolique, chute plus discrète mais s'accroissant progressivement de la pression systolique.

- d'une baisse des pressions auriculaires gauches, modérée au début, mais qui s'accroît par la suite pour revenir probablement à la normale.

- d'une élévation de la pression diastolique aortique.

- d'un retour à la normale de la pression dans les capillaires pulmonaires (cathétérisme post-opératoire de 5 malades).

De plus, l'étude des pressions per-opératoires ainsi que le cathétérisme post-opératoire apportent des indications importantes sur les malformations associées et sur la conduite à tenir à leur égard en cours d'intervention.

4) - Les clichés radiologiques post-opératoires montrent que la diminution du volume du cœur est constante mais lente et tardive, souvent incomplète (mais sans doute recul insuffisant)

Par contre, la vascularisation pulmonaire redevient très vite normale.

5) - L'amélioration fonctionnelle, et surtout de l'état général, est le plus souvent spectaculaire quand

il n'y a pas de malformation associée et on constate presque toujours une disparition complète des signes fonctionnels ainsi qu'une prise de poids importante dès les premières semaines.

Au total, les examens cliniques, électrocardiographiques et radiologiques nous ont montré sur 18 survivants :

- 13 guérisons,
- 5 améliorations (lésion associée).

--:--

Vu :
Le Président :
signé :
de Gaudart d'Allaines

Vu :
Le Doyen :
signé :
Binet

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
signé :
Jean Sarrailh.

BIBLIOGRAPHIE

— : —

ADAMS F.H.

Pulmonary hypertension in children due to congenital heart disease
Pediatrics 40 42 1952

ADAMS P., ADAMS F.H., VARCO R.L., DAMMANN J.F. et
MULLER W.H.

Diagnosis and treatment of P.D.A. in infancy
Pediatrics, 12 664 1953

ADAMS

Le retentissement sur la croissance de la ligature
du canal artériel
J. of Pediatrics, vol. 39 n° 3 du 3-9-51

ADLER

24 cas opérés de P.C.A.
British Africa Medical J. vol. 27 n° 8 du 2-5-53

ALBEEZ F.H. (Rotterdam)

Résultat chez une série d'enfants de la ligature
en cas de P.C.A.
Nederlansch Tijdschrift worr Geneeskunde t.96
n° 3 du 19-1-52

BOUCHARD F., LIMON R. et RUBIO V.

Huit cas de persistance du canal artériel avec
grande hypertension pulmonaire dont 4 présen-
taient de la cyanose.
Congrès International de cardiologie Paris 1950

BRAUN, WIEDVOSKY, IZAK, SCHOR

Hypertension pulmonaire en cas de canal ouvert.
Soulagement par la chirurgie
Angiology vol. 5405 avril 1954

BROUSTET P.

Canal artériel avec shunt croisé.
Arch. Mal. du coeur 45 252 1952

BURCHELL H.B., SWAN H.J.C. et WOOD E.D.

Demonstration of differential effects on pulmonary and systemic arterial pressure by variation in oxygen content of inspired air in patients with P.D.A. and pulmonary hypertension.
Circulation 8 681 1953

BURCHELL H.B.

Variations in the clinic and pathologic picture of patent ductus arteriosus
Med. Cl. of North America 911 1948

CABRERA E., BORGES S. et NOVELO S.

Estudio electrocardiografico de la P.D.A.
Arch. Inst. Card. Mexico 20 426 1950

CABRERA E. et MONROY J.R.

Systolic and diastolic loading of the heart
Am. Heart J. 43 661 1952

CABRERA E., de MOURA CAMPOS C. et FERNANDEZ CAMINERO J.

La P.D.A. Desde un punto de vista electrocardiografico
Arch. Inst. Card. Mexico 22 151 1952

CARVALHO (de), BARRETO NETO, APARECIDA GARCIA et de CARVALHO L.

P.D.A. and congenital mitral stenosis
Am. Heart J. 45 295 1953

CASSELS D.E. MORSE M. et ADAMS W.E.

Effect of the P.D.A. on the pulmonary blood flow blood volume, heart rate, blood pressure, arterial blood gases and pH.
Pediatrics 6 557 1950

COSH J.A.

P.D.A. with pulmonary hypertension
British Heart J. 15 423 1953

DAMMANN J.F., BERTHRONG M. et BING R.J.

Reverse ductus : a presentation of the syndrome of P.D.A. with pulmonary hypertension shunting of blood flow from pulmonary artery to aorta.
Bull. of Johns Hopkins Hosp. 892 128 1953

DAMMANN J.F. et MULLER W.H.

The role of pulmonary vascular bed in congenital heart disease
Pediatrics 12 307 1953

DENOLIN H., LEQUIME J. et SEGERS M.

La dynamique circulatoire au cours de la persistance du canal artériel et le problème de l'hypertension pulmonaire
Cardiologia 21 1 1952

DOUGLAS J.M., BURCHELL H.B. et EDWARDS J.E.

Systemic right ventricle in P.D.A. with obstructive pulmonary vascular lesions
Proc. of Staff. Meet. of Mayo Clinic, 22 413 1947

HULTGREN H., SELZER A., PURDY A., HOLMAN E. et GERBODE F.

The syndrome of P.D.A. with pulmonary hypertension
Circulation 8 15 1953

LANDTMAN

Post-operative changes in the electrocardiogram in congenital Heart disease
Circulation vol. X n° 6 Décembre 1954

MATHEY J., NOUAÏLLE J., VERNANT P., OUSPRIERES O. et BOUCHARD F.

Etude hémodynamique peropératoire de trois cas de canal artériel avec hypertension pulmonaire.
Arch. Mal. du Coeur, 47, 304, 1954

MONTOUCHET M.

La persistance du canal artériel et son traitement
1 vol. Gardet éditeur, Annecy

MULLER W.H., DAMMANN J.F. et HEAD W.H.

Changes in pulmonary vessels produced by experimental pulmonary hypertension
Surgery 34 363 1953

MYERS G.S., SCANNELL J.C., WYMAN S.M., DIMOND E.G. et HURST J.W.

Atypical P.D.A. with absence of usual aortic pulmonary pressure gradient and of the characteristic murmur.
Am. Heart. J. 41 819 1951

NADAS A.S. et ALIMURUNG M.M.

Apical diastolic murmur in congenital heart disease
Am. Heart J. 43 691 1952

PANNIER R.

Cardiopathies congénitales avec hypertension pulmonaire
Acta Cardiologica IX 407 1954

RAVIN A. et DARLEY W.

Atypical diastolic murmurs in P.D.A.
An. of Int. Med. 33 903 1950

ROBLES et BENAVIDES

Résultats terminaux obtenus dans 25 cas de P.C.I.
après ligature.
Archives del Instituto de Cardiologia 19 2 du
30-4-49

SELZER A.

Pulmonary hypertension and its relation to congeni-
tal heart disease
Dis. of the Chest. 25 253 1954

SHALLARD

Etude suivie pendant 10 ans de 26 cas de Canal
Artériel ouvert et traité chirurgicalement
J. of international college of surgeons vol. 21
404 du 30-4-49

SIDI PALARES and FREDERICO MARSICO

The importance of electrocardiographic patterns
in congenital Heart disease
American Heart J. 1954

SILVER A.W., KIRKLIN J.W., ELLIS F.H. et WOOD E.H.

Regression of pulmonary hypertension after clo-
sure of P.D.A.
Proc. of Staff Meet. of Mayo Clinic 29 293 1954

SMITH G.

P.D.A. with pulmonary hypertension and reversed
shunt
Brit. Heart J. 16 233 1954

STORSTEIN O., JULERFELT S., JULLER O., et RISS-USEN H.

Studies in catheterism of the heart in cases of
P.D.A.
Acta Med. Scand. 141 419 1952

Van BOGAERT A., Van der HENST H., Van GENNABEEK A. et
VANDAEL J.

Tension artérielle pulmonaire et teneur en O₂ du
sang de l'artère pulmonaire
Arch. Mal. Coeur 46 961 1953

VERNANT, NOUAILLES, SCHWEISGUTH, LIBESSE, BOUCHARD,
MATHEY, BINET, OUSTRIERES

Les canaux artériels avec hypertension pulmonai-
re sans inversion du shunt
(Archives des Maladies du Coeur p. 277 n° 3 de
mars 1955)

VOCI G., TOUCHE M. et JOLY F.

Etude hémodynamique de 10 observations de persis-
tance isolée du canal artériel

Arch. Mal. Coeur 1103 1951

YU P.N., LOVEJOY F.W., JOOS H.A., NIE R.E. et BEATTY D.C.

Studies of pulmonary hypertension : the syndrom
of P.D.A. with marked pulmonary hypertension

Am. Heart J. 48 544 1954

